CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N° 40

DE LA

PÉRIODE PRÉATAXIQUE

DE

L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE SPÉCIFIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1890

PAR

PAUL-MARIUS LEUCHANTIN DE GUBERNATIS

Né à Villefranche-sur-Mer, le 21 janvier 1864

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

3, Place de la Mairie, 3

M DCCC XC

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN (✻) . . . . . DOYEN
BERTIN-SANS. . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Médecine légale et toxicologie.	MM.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.		DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale et Pharmacie		ENGEL.
Id. VILLE (Ch. de c.)		
Hygiène.		BERTIN-SANS.
Clinique médicale		CASTAN (✻).
Clinique médicale		GRASSET.
Physiologie.		LANNEGRACE.
Clinique chirurgicale.		TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.		GRYNFELTT.
Opérations et appareils		CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie . . .		KIENER (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .		HAMELIN (✻).
Anatomie.		PAULET (O. ✻ ✻).
Pathologie interne.		CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.		MAIRET.
Physique médicale.		IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.		GRANEL.
Pathologie externe (Ch. d. c.).		FORGUE.

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✻).
Profess. honor. : M. DUPRÉ (O. ✻ C. ✻).

Chargés de Cours de Cliniques annexes

Clinique des maladies des vieillards . . .	MM.	MOSSÉ (✻), agrégé
Clinique ophthalmologique		TRUC, agrégé.
Clinique des maladies des enfants.		BAUMEL, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutanées. .		BROUSSE, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. DE GIRARD	MM. TRUC	MM. SARDA
BLAISE	GERBAUD	ESTOR
BAUMEL	GILIS	HÉDON
VILLE	BOINET	LECERCLE
FORGUE	BROUSSE	

MM. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. GRASSET, *président.*
KIENER (✻), *professeur.*
BROUSSE, *agrégé.*
SARDA, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A la mémoire de mon Père

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

M. LEUCHANTIN DE GUBERNATIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GRASSET

A Monsieur le Professeur-agrégé SARDA

A Monsieur le Professeur GRANEL

M. LEUCHANTIN DE GUBERNATIS.

INTRODUCTION

La question du diagnostic différentiel de l'ataxie locomotrice à la période préataxique est d'étude récente, et a donné lieu à un très petit nombre de travaux. Les symptômes de cette période sont-ils spéciaux et caractéristiques ? Ne se rencontrent-ils que dans les cas de syphilis, ou existent-ils également lorsque le tabes ne reconnaît pas cette origine ? C'est là certainement une particularité intéressante à connaître aussi bien au point de vue pratique qu'au point de vue purement spéculatif.

Le désir de chercher une réponse à ces questions nous a été inspiré, il y a déjà deux ans, par l'observation d'un malade de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Eloi. Ce malade, sourd et aveugle, présentait d'autres symptômes de l'ataxie locomotrice ; mais chez lui, la période préataxique était marquée par sa longue durée, comme par la gravité des phénomènes oculaires et auditifs. Une conférence clinique faite sur ce sujet par M. le Dr Sarda, professeur-agrégé, nous a suggéré l'idée d'y consacrer notre thèse inaugurale.

Nous avons groupé autour de cette observation d'autres

cas analogues, qui nous ont servi à présenter une étude d'ensemble sur cette intéressante question. C'est ce travail que nous recommandons à l'indulgence de nos juges.

Nous avons divisé notre étude en sept parties :

Chapitre I[er]. — Historique de la période préataxique.
— II. — Troubles moteurs oculaires.
— III. — Troubles visuels.
— IV. — Troubles auditifs et névralgiques cérébraux.
— V. — Marche et durée de la période préataxique. Traitement.
— VI. — Observations.
— VII. — Conclusions.

Que M. le professeur-agrégé Sarda nous permette de lui exprimer toute notre reconnaissance pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner au sujet de notre dissertation.

Nous ne voudrions pas quitter notre Faculté, sans témoigner à tous nos maîtres notre profonde gratitude pour l'enseignement qu'ils ont bien voulu nous donner.

Que M. le professeur Grasset reçoive tous nos remercîments pour l'insigne honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA PÉRIODE PRÉATAXIQUE

DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE SPÉCIFIQUE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE DE LA PÉRIODE PRÉATAXIQUE

Les troubles céphaliques du tabes, et principalement les troubles oculaires, ont été remarqués dès le commencement de l'histoire du tabes et ont été étudiés par différents auteurs.

Déjà Duchenne et Romberg avaient reconnu que les tabétiques avaient des pupilles très rétrécies et insensibles à la lumière. Plus tard, le professeur Cyon faisait une statistique où il affirmait la fréquence des phénomènes oculaires dans la période initiale du tabes.

Mais c'est surtout à M. le professeur Fournier que revient l'honneur d'avoir mis en lumière les phénomènes qu'il a appelés préataxiques. C'est aussi ce professeur qui, dans ses

savantes leçons cliniques, fit connaître les relations étroites qui existent entre la syphilis et le tabes. Bon nombre d'auteurs ont été de l'avis du professeur Fournier, et M. Vulpian disait, dans ses leçons sur le système nerveux, que sur vingt ataxiques il y en avait au moins quinze qui étaient d'anciens syphilitiques.

Les phénomènes oculaires de la période préataxique furent bien étudiés par Fournier, Erb, Galezowski, et surtout par l'Ecole de la Salpêtrière avec MM. Charcot et Pierret.

M. Charcot fit connaître les ataxies frustes ou incomplètes, dans lesquelles le malade est bien sous l'influence du tabes, mais où il n'a pas d'incoordination motrice. Il a démontré qu'un malade atteint d'amblyopie, de diplopie, de strabisme, de ptosis, de plaques anesthésiques, etc., est souvent un ataxique en puissance.

M. le professeur Pierret fit voir que les altérations du tabes pouvaient se rencontrer dans tout le système nerveux, dans les régions représentant physiologiquement les zones radiculaires postérieures. Il expliqua ainsi les symptômes céphaliques qui comprennent des troubles de la sensibilité générale et spéciale, en même temps que des troubles de la motilité.

En 1869, Argyll Robertson décrivait le signe qui porte son nom ; dans une thèse inaugurale, Vincent étudiait le myosis. Leber fit des études sur la papille.

Enfin, Fournier éclairait l'histoire des troubles moteurs oculaires et faisait voir que ces symptômes apparaissaient souvent au début du tabes spécifique.

Dernièrement le docteur Joannes Martin publiait un travail sur l'atrophie du nerf optique. D'après de nombreuses observations de tabétiques amaurotiques prises dans le service de M. Déjerine, à Bicêtre, cet auteur a démontré que l'atrophie optique était une manifestation fréquente du tabes

préataxique ; de plus, il a vérifié le fait indiqué par Benedikt, à savoir qu'un tabétique frappé d'amaurose dans la période préataxique devient très rarement ataxique et que, dans bien des cas, les phénomènes douloureux spécifiques diminuent d'intensité.

Nous avons remarqué que dans toutes les observations où les phénomènes oculaires ouvraient la marche du tabes, l'ataxie n'arrivait qu'au bout d'un temps relativement assez long. De plus, tous les malades observés étaient des syphilitiques, et l'on peut voir, par leur histoire, la prédominance des phénomènes céphaliques dans la période préataxique.

Il est à remarquer aussi que les troubles vésicaux ou génésiques qui arrivent à la période préataxique dans le tabes ordinaire, n'arrivent ici qu'à la seconde période, lorsqu'on les rencontre.

M. le professeur Fournier, dans une de ses savantes cliniques sur le tabes spécifique, disait : « Si l'ataxie syphilitique n'a pas de symptômes propres, elle n'est pas cependant par cela même toujours intégralement identique avec les ataxies d'origine vulgaire. Elle en diffère quelquefois par des caractères surajoutés, *par le mode de groupement de ces divers troubles morbides*, par leur évolution, et surtout par l'association fréquente aux symptômes ataxiques d'autres accidents qui ne rentrent pas dans le cadre usuel de l'ataxie. » Voilà ce que nous avons tâché de faire ressortir dans notre travail.

Les troubles auriculaires ont été aussi étudiés par Erb, Leyden, etc.

Erb, dans une monographie, dit que les troubles de l'ouïe, dans cette période préataxique, sont tout à fait comparables aux troubles de la vue.

Althauss (de Londres) publia, en 1887, des observations de phénomènes vertigineux et de bourdonnements d'oreilles. Nous citons quelques cas empruntés à M. Pierret, et nous

rapportons quelques observations prises au service de M. Grasset, qui sont en rapport avec les faits publiés par Althauss.

En 1882, Strümpell publiait un cas de tabes avec surdité complète et atrophie du nerf auditif.

Hermet et Fournier publiaient aussi, en 1885, des études sur l'altération de l'ouïe dans le tabes préataxique, d'après des observations prises à l'hôpital Saint-Louis.

CHAPITRE II

TROUBLES MOTEURS OCULAIRES

Dans ce chapitre, nous allons nous occuper des troubles qui intéressent les mouvements de l'œil et de l'iris.

Ordinairement, on dit que le tabes commence par des douleurs fulgurantes ; mais les douleurs qui existent quelquefois dans la période préataxique ne ressemblent en rien aux véritables douleurs de la deuxième période.

Pendant la phase préataxique du tabes, ces douleurs sont ordinairement très légères, si légères que le malade et à plus forte raison le médecin les ignorent.

Le tabes spécifique peut certainement débuter par plusieurs sortes de symptômes ; mais le plus souvent et dans la moitié des cas au moins, le tabes spécifique commence par des troubles du côté de l'appareil de la vision.

Les troubles moteurs oculaires jouent, selon l'expression de M. le professeur Hardy, le rôle de signes révélateurs; ils font penser à l'existence d'un tabes qui ne se montre d'aucune autre manière, et lors même que tout autre signe serait absent, il ne faudrait pas abandonner le diagnostic, car, en dehors des yeux, le tabes peut ne se manifester, par les symptômes ordinaires, qu'au bout d'un très grand nombre d'années.

On peut d'ailleurs s'en persuader, en consultant les quelques observations que nous avons recueillies à la fin de cette dissertation.

Dans la majorité des cas, c'est la 3e paire, c'est-à-dire le nerf moteur oculaire commun, qui est affectée dans la période préataxique.

Viennent ensuite, par ordre de fréquence, le moteur oculaire externe, enfin le nerf pathétique, qui est très rarement atteint. Toutes ces paralysies sont souvent simples ; on n'observe presque jamais une paralysie s'attaquant au deux yeux à la fois.

La caractéristique de la paralysie tabétique du nerf moteur oculaire commun est qu'elle n'intéresse jamais tout le département du nerf à la fois ; il n'y a que telle ou telle branche qui est affectée, ce qui fait que l'on peut avoir les paralysies les plus diverses, et l'on remarquera alors de la diplopie, du strabisme, de la blépharoptose.

Souvent le myosis accompagne les paralysies tabétiques de la troisième paire, tandis qu'il est exceptionnel qu'on le rencontre avec une parésie totale de tous les autres filets de la troisième paire, telle qu'on la rencontre dans la syphilis cérébrale (Sarda).

La particularité symptomatologique de ces affections est leur apparition imprévue et soudaine ; ces paralysies peuvent disparaître spontanément pour ne plus reparaître, ou si elles reparaissent, elles offrent des caractères plus graves et plus multiples.

Un sujet, ordinairement en bonne santé, est pris brusquement de diplopie, de strabisme, de blépharoptose. Cette paralysie persiste définitivement, ou bien elle disparaît au bout d'un certain temps qui peut être de quelques jours ou de quelques mois. Parfois même ces symptômes sont passagers et ne durent que quelques instants. Pour les strabiques, il est souvent très difficile de diagnostiquer quel est le muscle atteint. Delécluze cite le cas d'un malade qui, au commencement d'un

examen clinique, présentait certains symptômes de strabisme, qui avaient disparu à la fin de l'examen.

Le strabisme, chez les tabétiques, peut arriver par accès séparés par des intervalles assez longs.

La blépharoptose et la mydriase sont des symptômes plus stables.

Les troubles moteurs oculaires, lorsqu'ils se présentent au début d'un tabes avec tendance à la stabilité, attestent la spécificité de la maladie.

Nous étudions plus loin les lésions histologiques des nerfs moteurs de l'œil.

Pour M. Pierret, la paralysie oculaire serait le résultat d'une incoordination motrice ; mais tandis que, dans les membres, l'incoordination est manifeste ; dans l'œil, au contraire, chaque muscle ayant un antagoniste, l'incoordination du premier permet au second d'établir sa prépondérance et il en résulte par suite des paralysies réflexes.

Si le tabes syphilitique peut débuter par des symptômes oculaires ou auriculaires, ces signes céphaliques peuvent mettre le doute dans le diagnostic.

En effet, lorsqu'on est en présence d'une paralysie syphilitique du moteur oculaire commun, est-on bien sûr que l'on a affaire à un tabes préataxique plutôt qu'à une tumeur cérébrale ?

Dans une conférence clinique de l'hôpital Saint-Éloi, notre maître, M. le professeur-agrégé Sarda, nous disait à ce propos : « Les paralysies tabétiques de la troisième paire sont le plus souvent partielles, et se distinguent, lorsqu'elles sont totales, des paralysies d'une autre nature, par un signe d'une valeur diagnostique très grande : la conservation du réflexe accommodateur avec perte du réflexe lumineux. Ce signe, appelé du nom de celui qui, le premier, l'a constaté, ne

manque jamais dans les cas où la paralysie tabétique de l'oculo-moteur commun s'accompagne de mydriase. »

Lorsque la paralysie tabétique du moteur oculaire commun s'accompagne de myosis, comme cela peut arriver, d'après Fournier, on recherche avec grand soin les autres symptômes de la période préataxique. Il est, d'ailleurs, exceptionnel que le myosis tabétique s'accompagne d'une paralysie totale de tous les autres filets de la troisième paire. Les paralysies d'un autre ordre durent longtemps et cèdent progressivement au traitement, alors que les paralysies tabétiques s'installent assez vite et ne cèdent jamais au traitement, à cause des lésions déjà avancées qui se trouvent dans la structure des tubes nerveux.

CHAPITRE III

TROUBLES VISUELS

Le tabes spécifique peut avoir pour premiers symptômes des troubles visuels, qui peuvent constituer pour un temps plus ou moins long et même pour plusieurs années les seuls phénomènes de la maladie.

C'est surtout au début, dans la période préataxique, que ces troubles se manifestent et on les trouve plus rarement dans une période plus avancée. Ces troubles se produisent soit isolément, soit accompagnés d'autres phénomènes.

Le symptôme le plus marquant est certainement l'amblyopie, qui suit une marche progressive ou bien avec des alternatives d'amélioration qui sont peu durables.

Le terme ultime de l'amblyopie est une amaurose complète due à l'atrophie papillaire et caractéristique du tabes.

La vue, chez les malades atteints de ces troubles, s'affaiblit progressivement. Ce n'est d'abord qu'un léger brouillard devant les yeux, puis le malade ne distingue plus que certains caractères d'imprimerie, comme l'en-tête d'un journal ; enfin, il ne voit plus que les gros objets, il a de la peine à se conduire et il arrive ainsi à une amaurose absolue.

Le champ visuel se rétrécit en même temps, irrégulièrement, d'une façon centripète ; il laisse des échancrures en forme de secteurs et à sommet dirigé vers le centre de la rétine.

La rétine est alors insensible pour certaines couleurs comme le rouge, le vert. La cécité, d'après le Dr Galezowski, mettrait cinq à six ans pour se produire dans les formes à marche lente, et dix-huit mois à deux ans dans les formes rapides.

L'amaurose tabétique est éminemment progressive ; jamais, elle ne s'installe d'emblée, car toutes les lésions tabétiques ont pour caractère d'être lentement élaborées. Lorsque l'amaurose est précédée d'une amblyopie plus ou moins complète d'un seul côté, il peut se faire que son existence reste longtemps méconnue.

Le malade ne met presque jamais sur le compte de sa syphilis cet affaiblissement de la vue, et il arrive que l'amaurose progresse sans qu'on en connaisse la nature.

Les symptômes céphaliques du tabes répondent à des lésions variées des nerfs crâniens et bulbaires.

De tous les nerfs bulbaires, celui qui est le plus souvent atteint, c'est le moteur oculaire commun, puis la sixième paire ; le pathétique, le facial, peuvent aussi être pris. Luys a examiné les nerfs de la troisième et de la sixième paires chez divers malades dont il a pu faire l'autopsie. Les deux nerfs moteurs oculaires externes, de même que le tronc des nerfs oculo-moteurs communs offraient une modification très remarquable dans leur aspect. Les moteurs communs étaient passés à l'état de cordons grisâtres œdématiés et réduits à la moitié à peine de leur volume ; ils se sont cassés spontanément, lorsque, par de légères tractions, on a cherché à dégager le cerveau de la boîte crânienne.

Les moteurs externes présentaient la même altération, mais à un degré moins avancé. Ces nerfs étaient également diminués de consistance et de volume, et offraient une coloration grisâtre. Les parois des tubes nerveux qui les constituaient étaient revenues sur elles-mêmes ; dans quelques-unes, le

cylindre-axe et la substance grasse interposée avaient été complètement résorbés ; de nombreux vaisseaux capillaires accompagnaient les fascicules nerveux en les enlaçant en tous sens.

En allant dans la substance grise du quatrième ventricule, à la recherche du tronc des nerfs moteurs oculaires externes jusqu'au point d'origine réelle, on reconnaissait qu'une série de gros troncs vasculaires était interposée sur le trajet des fibres originelles de ce nerf, qu'ils devaient probablement comprimer d'une manière notable.

Les racines du nerf pathétique offraient le même aspect comme coloration et comme consistance.

Le nerf optique est aussi souvent lésé. La lésion des nerfs optiques est une induration grise, progressive, qui se révèle, pendant la vie, par l'atrophie progressive de la papille. A l'œil nu, l'induration grise du nerf optique semble commencer par la périphérie, pour s'étendre ensuite vers la partie centrale.

Les bandelettes optiques sont aussi atteintes à un certain moment, et quelquefois même les corps genouillés : au-delà, on perd les traces de l'altération. Celle-ci est centripète pour le nerf optique, tandis qu'elle est centrifuge pour les nerfs spinaux. L'histologie peut faire voir l'analogie qu'il y a entre l'induration grise des nerfs optiques et la sclérose spinale tabétique. Les nerfs optiques, à l'état normal, ont beaucoup d'analogie, quant à la texture, avec la substance blanche des centres nerveux. De même que, dans ces derniers, on trouve des cellules conjonctives étoilées et un reticulum fibroïde, les tubes nerveux sont très délicats, comme dans ceux des centres.

L'induration grise, dans le nerf optique comme dans la moelle, est causée par la métamorphose fibrillaire de la névroglie et

par la disparition concomitante du cylindre de myéline, puis par la disparition du cylindre-axe. C'est probablement par le cylindre-axe que débute la lésion du tube nerveux.

Il y a une très grande ressemblance, au point de vue histologique, entre l'induration de la névrite optique due aux tumeurs cérébrales et l'induration grise tabétique.

Dans l'induration grise progressive, la papille est de même forme et de même dimension qu'à l'état normal. On y voit les vaisseaux que l'on ne peut plus suivre dans l'intérieur de la papille. Par suite du changement de texture du nerf optique et de la disparition du cylindre de myéline, la papille n'est plus transparente, elle réfléchit fortement la lumière et ne laisse plus voir, dans sa profondeur, les vaisseaux qui lui sont propres. Alors, au lieu d'être rosée, comme à l'état normal, on dit qu'elle est blanche nacrée.

Dans l'induration grise progressive, les pupilles sont contractées, tandis qu'elles sont dilatées dans la névrite optique.

Dans le tabes, l'évolution des troubles visuels est lente et progressive, tandis que dans la névrite optique due aux aux tumeurs cérébrales le début est subit.

La physiologie pathologique de l'atrophie tabétique n'est pas faite. On a d'abord cru que la sclérose du nerf optique ressemblait à celle des cordons postérieurs.

Mais MM. Vulpian et Westphall ont démontré que la sclérose ne dépassait pas le bulbe.

Pour M. Vulpian, « il y a une sorte de sympathie morbide entre les nerfs optiques et la moelle, plus spécialement entre les faisceaux postérieurs et les nerfs optiques. Ces parties du système nerveux semblent avoir une impressionnabilité analogue pour certains états morbides, et elles s'affectent d'une façon plus ou moins semblable sous leur influence. »

Une opinion plus récente a été émise par M. le professeur Pierret (de Lyon), dans une note communiquée à M. A. Robin, pour sa thèse d'agrégation.

Voici le résumé de cette note :

« Des études cliniques et anatomiques inaugurées dans le service de M. Charcot et poursuivies depuis, nous ont amené à considérer le tabes dorsalis comme représentant dans ses modalités, si variées en apparence, une inflammation chronique d'un seul système anatomique, le système sensitif. Cette sclérose offre, dès son début, une localisation centrale, qui toujours siège dans les régions spinale, bulbaire et protubérantielle, qui représentent les zones radiculaires postérieures ou zones sensitives.

Mais, bien que large et synthétique, cette vue d'ensemble ne donne pas une idée juste de la grande myélite. Il est un phénomène dès longtemps connu, d'une haute valeur diagnostique et dont jusqu'alors on n'a pas su tirer parti pour pénétrer aussi avant que possible dans l'étude de l'inflammation des zones sensitives, c'est l'atrophie du nerf optique.

On rencontre toujours dans la portion de l'axe médullaire un point de sclérose plus ou moins étendu. Si, pendant la vie, on a pu observer des phénomènes sensitifs dans le domaine des racines postérieures spinales, ou de leurs analogues bulbaires ou protubérantielles, il résulte de ce fait, qu'à un point de vue superficiel, toute zone cutanée où se sont présentées les manifestations pathologiques telles que douleurs fulgurantes, l'analgésie ou l'hypéresthésie, doit être en rapport avec des nerfs dont la partie spinale est en rapport avec une zone de myélite. Pour le nerf optique, qui doit être considéré comme une racine postérieure, on sait deux choses :

La première, c'est qu'au niveau des tubercules quadrijumeaux, on rencontre assez souvent de véritables scléroses

qui se trouvent ainsi faire encore partie de la localisation centrale du tabes.

Mais il est un second point de la question qui n'a pas été suffisamment étudié. On sait que dans le cours de la sclérose sensitive, le nerf optique, véritable centre, s'altère de dehors en dedans, c'est-à-dire de la périphérie vers le centre.

Lorsque la perte de la vue est aussi complète et aussi ancienne que possible, on peut suivre cette atrophie un peu au-delà du chiasma, jamais plus loin. Cependant, on peut, dans certains cas, observer une lésion scléreuse aux environs des tubercules quadrijumeaux. Pour la bandelette, elle est généralement peu altérée.

Ainsi, le nerf optique, nerf sensitif par excellence, se voit, dans le cours du tabes, atteint en deux points: dans son expansion terminale, rétine et papille, et dans ses origines centrales, tubercules quadrijumeaux et régions voisines.

Etait-il possible d'admettre que le nerf optique faisait exception et se dérobait aux règles qui régissent la dégénérescence inflammatoire de ses congénères, les nerfs de la sensibilité générale ? Le raisonnement nous poussait à croire qu'il n'y avait là qu'une contradiction apparente, et les recherches anatomo-pathologiques nous ont fait voir que les nerfs de la sensibilité générale se comportent comme les nerfs optiques.

Les expansions terminales des nerfs qui se rendent à ces zones cutanées où se montrent, chez les ataxiques, les douleurs fulgurantes, les anesthésies, hyperesthésies ou ces éruptions pemphigoïdes que l'on rencontre si souvent, présentent une névrite comparable à la névrite optique. Sans doute, cette inflammation se traduit au niveau des corpuscules spéciaux que l'on rencontre dans les téguments. Toutefois, comme dans la névrite optique, les altérations devien-

nent moins nettes à mesure qu'on s'eloigne de la périphérie, bientôt elles disparaissent tout à fait, mais pour se retrouver dans les dépendances centrales des nerfs sensitifs.

Ainsi, dans le tabes, on doit tenir compte de deux foyers d'irritation, l'un périphérique, l'autre central. De plus, en certains cas, les circonvolutions elles-mêmes peuvent être le siège d'altérations. »

CHAPITRE IV

TROUBLES AUDITIFS ET NÉVRALGIQUES CÉRÉBRAUX

Les douleurs céphaliques névralgiformes sont très-rares : elles peuvent occuper le front, les tempes, les oreilles.

Quelquefois, ces douleurs revètent la forme fulgurante, comme dans l'observation de M. Pierret que nous citons à la fin de notre travail ; parfois aussi on remarque des douleurs fulgurantes dentaires. On rencontre aussi de l'anesthésie faciale, comme le montre l'observation précitée.

Les troubles auditifs se rencontrent assez souvent et peuvent aussi servir d'exorde au tabes. Erb compare la lésion du nerf auditif à celle du nerf optique, qui est beaucoup plus commune.

Les symptômes de ces troubles consistent en bourdonnements d'oreilles, sons de cloches, sifflements, bruits de mouches, vertiges, etc.

Cet état vertigineux ressemble à la maladie dite de Menière. A l'examen de l'oreille, on ne trouve aucune lésion dans l'appareil transmetteur du son. (Membrane du tympan, chaîne des osselets, etc.).

La surdité est considérée par M. Hermet comme une manifestation de la période préataxique. Nous citons quelques observations prises dans le service de M. Grasset et qui correspondent à ce genre de manifestations.

Fournier insiste sur les troubles auditifs dans la période préataxique et donne à la surdité la première place. Les caractères de cette surdité sont les suivants : 1° évolution progressive ; 2° tendance à la bilatéralité ; 3° intensité très grande ; 4° incurabilité ; 5° pas de lésions apparentes pendant la vie.

Althauss attribue ces phénomènes à des lésions de l'oreille interne, du labyrinthe et des canaux semi-circulaires.

CHAPITRE V

MARCHE. — DURÉE DE LA PÉRIODE PRÉATAXIQUE

La marche du tabes, considérée en général, est lente, chronique, continue et progressive. Celle du tabes à la période préataxique est surtout insidieuse. A cette période, le tabes peut se manifester par une foule de symptômes largement espacés. Ainsi, les troubles oculaires peuvent être les seuls pendant un temps qui peut être assez long.

Si nous passons en revue les quelques observations que nous avons recueillies, nous pouvons remarquer que le tabes peut débuter soit par des troubles moteurs oculaires, soit par des troubles visuels, soit par des troubles de la sensibilité générale.

Lorsque le tabes arrive peu de temps après le chancre, quatre ou cinq ans après par exemple, on peut constater que le sujet n'a pas soigné sa syphilis. Dans les autres cas, lorsque la syphilis a été soignée d'une façon presque suffisante, les symptômes tabétiques n'apparaissent en moyenne que quinze ou dix-huit ans après le chancre.

Pour ce qui est du mode d'apparition des symptômes moteurs oculaires, la marche est lente et insidieuse.

Tel malade verra double de temps à autre; il aura de la paresse dans les mouvements des yeux ou de la paupière, il aura du strabisme par moments et les paralysies défini-

tives de la période préataxique ne s'installeront qu'au bout d'un temps qui, dans nos observations, varie entre quatre ou cinq ans.

Les troubles visuels mettent encore plus de temps à se produire, témoin ce malade de M. Fournier dont nous rapportons l'observation, et qui se promena dans toutes les cliniques ophtalmologiques d'Europe. Ce malade avait un affaiblissement lent de la vue qui dura près de dix ans.

Tous ces symptômes s'installent quelquefois sans que le malade y fasse grand cas, et ce n'est qu'au bout d'un certain temps qu'il s'inquiète de son état.

On voit donc que la période préataxique peut être longue ; elle peut même durer jusqu'à dix ans, comme on peut le voir dans notre dernière observation.

TRAITEMENT

Le traitement que l'on emploie ordinairement pour le tabes spécifique est le traitement mixte, le bichlorure d'hydrargyre et l'iodure de sodium. Mais il faut bien le dire, ce traitement, quoique administré d'une façon énergique, ne réussit jamais, parce que, pour avoir des chances de succès, il faudrait traiter les tabétiques le plus tôt possible. Or, il est rare de voir un malade consulter son médecin aux premiers symptômes de la maladie ; souvent, il faut bien l'avouer, le médecin rencontre de très grandes difficultés pour poser le diagnostic de tabes spécifique ; il s'ensuit que le traitement n'est jamais institué au temps voulu. Si le traitement réussit dans les paralysies qui dépendent des tumeurs cérébrales, il n'en est pas de même pour les cas qui dépendent du tabes et

qui, par conséquent, sont produits par une névrite, une altération du tissu nerveux. De plus, le tabes spécifique a une marche essentiellement envahissante, et le traitement le plus énergique et le mieux dirigé ne peut rien contre son développement.

Tout au plus, pouvons-nous arriver à immobiliser la maladie pendant un temps plus ou moins long, au bout duquel le tabes triomphe toujours. Encore faut-il, pour arriver à ces résultats, que le tabes ne soit pas confirmé, car lorsqu'il existe déjà, par exemple, des troubles oculaires, de l'amblyopie, on n'a rien à attendre du traitement spécifique.

En arrivant à temps, on peut cependant quelquefois arriver à calmer les symptômes, mais on n'enraye jamais la marche de la maladie.

Quoi qu'il en soit, on devra, dès que les moindres symptômes du tabes spécifique seront reconnus, prescrire le bichlorure d'hydrargyre, à la dose de 3 à 5 centigrammes par jour, et l'iodure de sodium de 4 à 8 grammes par jour.

Dans la période de la syphilis que l'on a ici à traiter on peut se demander si l'on doit seulement employer l'iodure. Cependant si l'on remarque que les malades atteints de tabes n'ont presque jamais pris suffisamment d'hydrargyre, on comprendra que le traitement mixte aura plus de chances de succès. Cette médication devra être continuée pendant des mois, parfois des années. On administrera surtout les deux médicaments à haute dose. Pour empêcher l'assuétude aux médicaments on emploie le traitement dit alterne, qui a été préconisé par M. le professeur Fournier.

Il consiste à donner alternativement l'hydrargyre et l'iodure, chacun pendant un mois et *largâ manu*. Le traitement est ainsi continu, et, ce qui est mieux, l'assuétude pour le premier médicament n'a pas eu le temps de s'établir lorsqu'on passe au second.

On peut aussi prescrire contre les douleurs du bromure, de la morphine et surtout les cures thermales de Lamalou et de Balaruc.

Il ne faut guère compter sur les traitements par l'électricité ou par l'élongation des nerfs, qui ne sont que des palliatifs de peu de durée.

Voici la méthode que nous avons vu employer par M. Sarda et dont nous avons pu constater les excellents résultats :

Si le malade présente un mauvais état de la bouche, si surtout les dents tombent ou menacent de tomber, s'il y a de la stomatite grave, c'est au bichlorure que l'on s'adressera. Si, au contraire, ces phénomènes manquant, le malade présente de la susceptibilité stomacale ou intestinale, c'est au protoiodure qu'on donnera la préférence.

Comme les pilules de Ricord et de Dupuytren et en général toutes les pilules employées habituellement sont fabriquées d'avance dans les pharmacies, il peut se faire qu'à cause de l'ancienneté de leur préparation, elles soient dures et par suite plus ou moins inefficaces. D'autre part, la dose d'opium qu'elles contiennent est presque insignifiante et le gaïac qui rentre dans leur composition n'a qu'une action fort contestée. C'est pourquoi il est préférable de préparer des pilules d'après l'une des deux formules suivantes :

Protoiodure.	2	centigr.
Extrait gommeux d'opium .	2	—

Ou bien :

Sublimé corrosif.	2	centigr.
Extrait gommeux d'opium.	2	—

On commence par une pilule par jour, et l'on augmente d'une pilule par semaine, en sorte que le malade absorbe de

2 à 8 centigr. par jour de sel hydrargyrique. Au bout de quatre semaines, on remplace les pilules par une solution d'iodure de sodium, administré pendant quatre nouvelles semaines, en augmentant progressivement les doses tous les septénaires. L'on arrive ainsi, selon l'état du malade, la tolérance du médicament et les modifications obtenues, à 6, 8 et même 10 gram. d'iodure par jour. Il est rare qu'on soit obligé d'arriver à 12 gram. Ces quatre semaines écoulées, l'on revient à l'hydrargyre, et ainsi de suite.

Cette méthode a l'avantage d'agir énergiquement, de ne jamais laisser le malade échapper à l'action du médicament, de favoriser par l'iodure l'élimination de doses massives d'hydrargyre. Enfin, les phénomènes d'intoxication sont infiniment rares, et disparaissent rapidement dès que l'on cesse l'administration des pilules. Il est bien entendu que l'état de la bouche doit être attentivement surveillé, et que le malade doit journellement faire usage de gargarismes chlorates.

De cette façon, on obtient parfois des améliorations inattendues.

OBSERVATIONS

Observation Première

(Service de M. le professeur Grasset)

André G..., marchand ambulant, couché au numéro 23 de la salle Saint-Lazare, a été amené par la police le 1er juin 1887.

Cet homme déclare être atteint de faiblesse considérable de la vue, et c'est à cette infirmité qu'il attribue la misère qui l'a poussé à se faire conduire à l'hôpital.

On constate, en effet, que la vue est très affaiblie. De plus, le malade perçoit difficilement les bruits mêmes assez intenses. Il n'entend pas le tic-tac d'une montre placée à deux ou trois centimètres de son oreille gauche ; l'oreille droite a perdu aussi une majeure partie de son acuité auditive. Ces deux phénomènes font penser à une lésion encéphalique, et l'examen attentif fait découvrir seulement la diminution et presque l'abolition des réflexes patellaires.

Du reste, pas de douleurs fulgurantes, ni d'anesthésie plantaire, ni d'incoordination motrice.

Du côté des organes génito-urinaires, on constate de la spermatorrhée, de la diminution notable de la puissance génésique, des besoins impérieux d'uriner, avec nécessité de « pousser ».

En présence de ces symptômes, on diagnostique un tabes préataxique. L'examen ophtalmoscopique, fait par M. le pro-

fesseur-agrégé Truc, révèle l'existence d'une atrophie du nerf optique. Celui des oreilles, fait par M. le professeur Lannegrâce, révèle l'absence de toute lésion apparente de l'organe. Le diagnostic était ainsi confirmé.

Quant à la nature de cette ataxie, l'histoire antérieure du malade indique nettement que la syphilis doit être incriminée. Le malade a eu un chancre en 1882, chancre bientôt suivi de pléiade ganglionnaire et de roséole. Un traitement antisyphilitique a été alors prescrit, mais bientôt abandonné.

M. le professeur Grasset soumit le malade au traitement alternatif par l'iodure de sodium et l'hydrargyre ; mais la maladie ne fut pas enrayée, et bientôt apparurent les douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, ainsi que les douleurs en ceinture, l'anesthésie plantaire, le signe du cloche-pied, le signe d'Argyll Robertson.

Calmées plusieurs fois par l'antipyrine ou l'acétanilide, les douleurs fulgurantes cessèrent rapidement en septembre 1887, par l'emploi de la solanine, à la dose de 0 gr. 20 centigr. par jour. Elles ne reparurent que dix jours après le traitement, qui dura six jours. A plusieurs reprises, en janvier et en mars 1888, les douleurs fulgurantes furent de nouveau calmées par l'antipyrine, l'antifébrine et la solanine.

Observation II

(Service de M. Grasset. — Communiquée par M. Rauzier, chef de clinique)

Ataxie locomotrice, névrites périphériques. Syphilis

X..., 40 ans, couché au numéro 11 de la salle Saint-Lazare, à l'hôpital Saint-Éloi, est entré le 23 mai 1889, a eu la syphilis il y a 8 ans. Chancre, roséole, plaques muqueuses, pas d'alopécie ; s'est soigné 5 mois à l'époque des manifestations.

État actuel : Depuis un an, chute des deux paupières supérieures, surtout à gauche par où cela a commencé.

Paralysie de tous les muscles oculaires, sauf une très légère mobilité du droit externe O.D. Mydriase énorme des deux yeux, égale. Pas de contractilité pupillaire, ni à la lumière, ni à l'accommodation, pas de diplopie. Vue faible de loin.

Ce malade souffre de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, depuis un an environ, surtout dans la jambe droite, qui est considérablement atrophiée par rapport à l'autre.

Marche avec peine ; ne sent pas bien le sol, surtout du pied droit. Il a la sensation du vide sous les pieds. A chaque pas les muscles fléchisseurs du pied se contractent et il tourne difficilement sur lui-même, lorsqu'on le lui commande. Il ne peut se tenir sur une seule jambe, ni sur la droite, ni sur la gauche et il fauche du pied en marchant.

Abolition complète du réflexe tendineux rotulien.

Observation III

(Service de M. Grasset. — Communiquée par M. Rauzier).

Ataxie locomotrice. — Prédominance des phénomènes sensitifs, peu de troubles moteurs, amaurose.

X..., 32 ans, cordonnier, entre à l'hôpital le 31 janvier 1889.

Sa mère est morte phtisique à 52 ans, père mort du choléra. Il a sept frères ou sœurs, tous bien portants.

Pas de rhumatismes, pas de névroses, pas d'enfants. Il a souffert du froid et de l'humidité. Il n'est pas alcoolique. Pas d'excès vénériens, a presque toujours coïté avec sa femme, qu'il a connue à 18 ans et qu'il a épousée à 23 ans. Coït debout fréquent. Pas de rhumatisme. Syphilis en 1880. Chancre, plaques muqueuses à la bouche et à l'anus. Après plusieurs mois, alopécie passagère. N'a pas suffisamment soigné sa syphilis, qui n'a été traitée que pendant 25 jours au début, et deux mois après les accidents.

Début, il y a trois ans, par des troubles de la vue et des douleurs fulgurantes; depuis lors, accroissement progressif de ces deux ordres de phénomènes. La vue a baissé peu à peu, au point de disparaître pour l'œil gauche et de ne persister que dans des proportions très réduites pour l'œil droit.

Les douleurs lancinantes siègent dans les membres inférieurs surtout au voisinage des genoux, elles s'irradient dans le sens de la longueur ou de la largeur du membre. Douleurs en ceinture et sensation de constriction thoracique. Névralgies orbitaires. Crises gastralgiques. Paresse de la vessie et du rectum. Débilitation progressive sans extinction complète des facultés génitales.

A ces phénomènes sont venus se joindre des troubles de la marche.

Etat actuel. — Tous les phénomènes précédemment décrits persistent. Etat général bon. Sujet de complexion moyenne, teint blafard et portant la tête haute et les paupières largement ouvertes.

Motilité. — Marche typique des ataxiques. Ne peut marcher sans regarder ses pieds, bien qu'il y voie fort peu. Marche de la même façon, que les yeux soient fermés ou ouverts ; peut se tenir sur une jambe les yeux fermés.

Réflexe rotulien entièrement aboli.

Force musculaire conservée : à droite, 38 kilog. ; à gauche, 50 kil 5gr. (gaucher).

Impuissance depuis 14 mois.

Sensibilité à la douleur très diminuée des deux côtés sur toute la surface du corps. Les piqûres ne sont perçues qu'au bout d'une seconde et demie. Sensibilité tactile normale. Ne perd pas ses jambes dans son lit. Sensibilité thermique normale. Pas d'atrophies ni d'arthropathies.

Signe d'Argyll Robertson.

Vue absolument nulle de l'œil gauche, affaiblie de l'œil droit, distingue les visages, le nombre des doigts, voit mal les couleurs, surtout le bleu et le vert. Rétrécissement concentrique considérable du champ visuel.

Traitement : Mercure en frictions ; iodure de sodium 2 gr. Suspension, pointe de feu, électricité ; les douleurs sont calmées par l'antipyrine. La marche n'est pas modifiée.

Observation IV

(Th. de Pierret)

M. D..., 49 ans, vient consulter M. Charcot ; son père est mort de congestion, sa mère vit encore et jouit d'une bonne santé. Il a des frères et des sœurs bien portants ; son enfance n'a été troublée par aucune maladie grave.

En 1848, il contracta un chancre dont il fut soigné par M. Ricord.

C'était un homme rangé, qui se maria de bonne heure et ne se livra à aucun excès.

En 1866, il fut atteint de diplopie. Les images étaient superposées et parallèles. Il y avait, dit-il, du strabisme de l'œil droit.

Rarement, il souffrait de maux tête et ne se plaignait d'aucune sorte, lorsqu'il y a deux mois, il a été pris de névralgies dentaires extrêmement douloureuses et affectant le type fulgurant.

Etat actuel : sensibilité.

Névralgies dentaires fulgurantes. Les dents sont parfaitement saines, il n'en manque pas une seule et l'on peut même dire qu'elles sont très belles.

Douleurs fulgurantes dans les bras, les jambes. La sensibilité est conservée.

Goût intact. Seulement, le bout de la langue est extrêmement sensible.

Ouïe : Bourdonnements et surdité passagère. Les yeux sont un peu fatigués. Il n'y a plus trace de diplopie, ni de strabisme.

Mobilité.

Pas d'incoordination des membres. La marche est facile. Le petit doigt de la main droite est un peu paresseux, il obéit mal à la volonté et reste quelquefois en chemin.

Il existe une paresse très nette des muscles masticateurs, à ce point que le malade ne peut rapprocher complètement ses dents incisives. Les molaires arrivent bien au contact ; mais il ne peut en être de même pour la partie antérieure de la mâchoire.

Pas d'autre paralysie.

Appétit faible.

Sommeil agité.

Rien dans les urines.

Quelques palpitations.

Observation V

(Th. de Pierret)

M. X..., loueur de voitures, âgé de 30 ans, homme bien constitué, ayant eu la syphilis, vient consulter M. Charcot. En 1870, douleurs fulgurantes dans les membres, affaiblissement de la vue ; il avait de la peine à fixer les objets. Pas de diplopie.

Bientôt après, il éprouva au sommet de la tête, et de chaque côté du front, des douleurs aiguës, rapides, exactement comparables à celles qu'il ressentait dans les membres. Il éprouve aussi des douleurs orbitaires tellement intenses qu'il lui semble qu'on lui arrache les yeux. La vue s'affaiblit de plus en plus ; de temps en temps, le malade voyait des lumières et des étincelles.

En 1874, vue faible, presque nulle, atrophie blanche des deux papilles.

Incoordination des membres.

Douleurs fulgurantes dans les membres, celles de la face ont disparu.

Léger degré d'incontinence d'urine.

Observation VI

(Th. de Pierret)

M. X..., 47 ans, vient consulter M. Charcot, le 17 novembre 1875.

Il paraît qu'il a hérité de ses parents une complexion nerveuse très accentuée. Sa mère est morte à 52 ans, d'une hémiplégie. Son grand-père maternel était mort aussi d'accidents cérébraux accompagnés d'hémiplégie.

Une de ses sœurs est morte peut-être de phtisie pulmonaire.

A 15 ans, il eut une fièvre cérébrale qui fut accompagnée d'un délire intense. La guérison fut complète, et le malade ne conserva qu'une irritabilité très grande.

Plus tard, il souffrit de violentes migraines, accompagnées de névralgies du nerf sus-orbitaire, avec points douloureux, photophobie, vomissements.

Il y a dix-sept ans (1858), il contracta un chancre induré qui fut suivi de l'apparition de plaques muqueuses à l'anus et de perte de cheveux. Traitement insuffisant.

En 1869, apparut une sciatique très rebelle qui s'accompagnait de secousses musculaires dans les muscles des jambes.

Cet état était très nettement amendé par la marche. Il se montra aussi un peu de diplopie sans strabisme. Un traitement fondé sur l'emploi de la teinture d'aconit amena une amélioration manifeste.

La guérison paraissait complète quand, en 1870, apparut de nouveau une légère diplopie. Elle céda bien vite.

Mais dans le courant des années 1872, 1873, des douleurs se montrèrent partout, douleurs vives, rapides, fulgurantes, qui, suivant l'impression du malade, partaient du centre des membres pour venir crever à la surface de la peau, comme une bulle d'air à la surface de l'eau. Elles se concentraient tantôt sur les membres supérieurs, tantôt au coin de l'orbite, à droite ou à gauche. Souvent, elles se traduisirent par une sensation de constriction à la base du thorax. Il existait aussi des douleurs fixes qui siégeaient en un point quelconque des membres et s'accompagnaient alors de secousses musculaires qui étaient au nombre de six, sept. Il remarqua, en outre, que les points douloureux fixes pouvaient remplacer les douleurs fulgurantes. Du côté des organes génitaux, il ne remarqua rien de bien saillant, si ce n'est qu'un jour, pendant l'acte du coït, il perdit complètement la sensation de sa verge; l'érection ne cessa point et l'éjaculation eut lieu, mais il n'éprouva aucune sensation voluptueuse.

Le médecin ne tint aucun compte de ce symptôme important.

En janvier 1873, étant à cheval, il sentit la tête lui tourner; il put cependant arriver tant bien que mal jusque chez lui ; mais, en descendant de cheval, il fut pris tout à coup d'une hémiplégie du côté gauche. Le mouvement et la sensibilité furent intéressés au même degré; il y eut, en outre, un peu d'embarras de la parole.

Dans le même moment, se manifestèrent des douleurs vives dans l'oreille.

Plus tard ces douleurs, qui avaient le type fulgurant, se renouvelèrent dans l'oreille, la gorge et même le globe de l'œil, ou tout au moins sur le fond de la cavité orbitaire. Le malade décrit très bien ces douleurs et dit qu'elles lui semblaient partir d'un même point qu'il localise dans la fente sphéno-maxillaire. Sous l'influence de l'hydrothérapie, les accidents s'amendent très vite, et bientôt le malade peut remonter à cheval et se livrer aux exercices du corps qu'il affectionne.

Mais plus tard, dans le courant de 1874, il fut repris d'accidents douloureux, hémiplégiques, de diplopie, et remarqua qu'il éprouvait de la peine à se tenir debout. L'emploi du bromure de potassium amena des accidents d'intoxication très graves.

Un traitement fait au Val-de-Grâce où il vint alors, et dans lequel entraient des pointes de feu, fit, paraît-il, plus de mal que de bien, et le malade se décida à venir voir M. Charcot. Celui-ci conseilla l'hyoscyamine et le seigle ergoté ; mais ce médicament, après avoir produit quelque amélioration, ne put être supporté.

État actuel : Homme brun, robuste.

Marche difficile ; il traîne un peu la jambe gauche et se heurte volontiers aux angles des meubles.

Il y a une différence de moitié environ entre la puissance musculaire à droite et à gauche.

Droite 56,3. Gauche 30,5.

La sensibilité, surtout, est altérée dans tout le côté gauche. Le caractère principal est une hyperesthésie extrême. Les impressions sont tellement intenses qu'elles deviennent douloureuses. Il ne s'agit pas là, cependant, d'une anesthésie dou-

loureuse, car le malade distingue nettement le froid du chaud, le frôlement du pincement.

L'ouïe, qui a été dure à une certaine époque, n'est pas altérée.

Il y a un peu de photophobie dans l'œil gauche. En outre, paralysie complète de tous les muscles oculaires, un peu de dilatation de la pupille et un peu de chute de la paupière. Il paraît que ce dernier accident est tout récent et tend d'ailleurs à diminuer.

Les douleurs fulgurantes existent toujours, mais plus spécialement du côté gauche.

Il n'y a pas, à proprement parler, d'incoordination des membres supérieurs, mais en raison des troubles de la sensibilité, le malade laisserait tomber les objets qu'il tient s'il ne les regardait constamment. Il lui est impossible de calculer la force musculaire à développer ; ainsi casse-t-il un œuf, quand il le tient de sa main gauche.

Rien au cœur.

Digestions bonnes.

Moral peu affecté. Il y a cependant, et à un degré peut-être plus accentué que dans la jeunesse, une grande irritabilité morale

Observation VIII

(Th. de Pierret)

V..., marchand de vins, âgé de 38 ans, vint consulter M. Charcot, en novembre 1874.

Mère en très bonne santé, père épileptique, mort à 71 ans, frères et sœurs bien portants.

A 25 ans chaudepisse, puis bouton à la verge soigné par M. Ricord. Pas d'accidents secondaires. Habitudes alcooliques. Début, en 1870, par des maux de tête, accompagnés d'hyperesthésie du cuir chevelu et de la peau du front.

Peu après, paralysie de la sensibilité de la face du côté gauche, légère paralysie des muscles de l'œil, diplopie, flammes, vertiges oculaires, épiphora à gauche, déglutition difficile, hyperesthésie du voile du palais, hypersécrétion salivaire.

En 1873, chute de la paupière supérieure gauche.

Dans l'intervalle, il ressentit dans les membres des douleurs rapides, se montrant comme des éclairs en différentes parties du corps et laissant sur la peau des plaques endolories.

Affaiblissement de la vue.

En 1874, homme d'apparence vigoureuse, digestions bonnes, intelligence nette, sommeil troublé par des crampes et des soubresauts dans les jambes, douleurs fulgurantes.

Incoordination motrice peu accentuée des membres inférieurs, douleurs fulgurantes par crises nocturnes, station incertaine.

Aux membres supérieurs à gauche, engourdissement de l'extrémité des doigts. Les mouvements de ce membre ne sont pas, à proprement parler, incoordonnés, mais moins précis que ceux du membre opposé.

A la face, les douleurs ont disparu, mais il reste autour de l'œil gauche une plaque d'anesthésie qui occupe la paupière, la conjonctive, la face externe du nez et la partie supérieure de la joue.

Pas de strabisme. Atrophie des papilles (Galezowski).

Le goût est conservé, mais la luette est déviée à droite quand on fait dire *ah!* au malade.

Ouïe conservée.

Odorat normal.

Observation VIII

(Th. de M. Pierret)

M. Eugène A..., ancien négociant, vient consulter M. Charcot, le 12 décembre 1875.

Il n'a jamais observé dans sa famille des symptômes de maladie nerveuse. Son père est mort d'une affection fébrile. Il a un frère qui est un peu malade et qui tousse de temps à autre.

Dans son enfance, il n'a pas fait de maladies, sauf une fièvre typhoïde à 20 ans. Il y a quinze ou seize ans, il a contracté un chancre unique qui a été bientôt suivi de l'apparition d'une roséole. Un traitement syphilitique fut institué et continué pendant deux mois. Depuis, le malade n'avait souffert d'aucun accident spécifique. M. A... avait des habitudes de sobriété et une vie réglée.

La maladie actuelle paraît avoir débuté il y a deux ans. La succession des accidents a été lente ; mais, en somme, il paraîtrait que les principaux phénomènes que nous allons énumérer ont fait en même temps leur apparition.

Ce furent des douleurs fulgurantes dans toute la face, le front, les lèvres, le rectum, le cou, puis une paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure et un affaiblissement considérable des membres inférieurs.

Il n'a jamais existé de diplopie, mais la vue, ou peut-être l'incoordination, sont tellement difficiles de l'œil droit, que le malade est contraint de porter des lunettes avec un verre dépoli.

Un peu plus tard, survinrent les douleurs fulgurantes dans les jambes, avec troubles de la sensibilité, sensation de coton sous les pieds, engourdissements. Puis la marche et la station devinrent difficiles, le talon était violemment projeté sur le sol, les mains cependant continuèrent à pouvoir être utilisées pour l'écriture.

Depuis six mois, les membres supérieurs sont un peu engourdis, mais la puissance musculaire n'est pas diminuée, suivant le malade ; auparavant, il y a un an environ, s'étaient manifestés des symptômes du côté de la langue : une insensibilité à peu près complète de la muqueuse linguale et buccale. Le malade dit n'avoir plus de palais ; les condiments ne produisent aucune sensation et le tabac peu d'impression. D'un autre côté, la langue est devenue maladroite et paresseuse ; quand des aliments sont restés entre les joues et les gencives, la langue ne peut aller les chercher, bien qu'elle ait conservé la sensation du simple contact. Il n'a jamais existé de troubles de la déglutition. Le malade n'a jamais éprouvé de douleurs fulgurantes dans la langue, mais seulement des soubresauts.

En revanche, il éprouve déjà depuis plusieurs mois, dans les dents des deux côtés, des douleurs fulgurantes qu'il caractérise très nettement.

La mastication est aussi devenue très difficile ; mais il

n'est pas possible de savoir à quoi peut être due la paresse musculaire dont il se plaint. L'embarras des muscles phonateurs est assez manifeste quand le malade veut siffler. D'un autre côté, de temps à autre, la langue s'embarrasse, essaie successivement plusieurs mouvements incoordonnés et ne se remet à articuler qu'après un effort énergique.

L'ouïe est restée à peu près indemne ; il y a cependant un peu de surdité du côté gauche, et de temps à autre des bourdonnements d'oreilles.

Etat actuel : mobilité. Incoordination des membres supérieurs. L'écriture est un peu tremblée. A la face, les phénomènes sont tels qu'ils sont indiqués ci-dessus. Pas de strabisme apparent, un peu de paralysie du droit interne. Pas de diplopie. Pas de troubles pupillaires.

Sensibilité : anesthésie et analgésie très prononcées sur la face, à droite et à gauche ; lèvres, langue, oreilles, etc. En même temps, hyperesthésie telle que le malade ne se rase pas volontiers.

Urine quelquefois la nuit, malgré lui. La sensibilité des fosses nasales est aussi altérée, et de plus le malade prétend qu'il sent toujours une mauvaise odeur.

Station difficile, les yeux fermés.

Observation IX

Tirée de la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877, t. I, p. 101. (Docteur A. Perret).

Homme de 48 ans. Chancre induré à 18 ans. Début du tabes en 1872, caractérisé par des douleurs en ceinture, douleurs fulgurantes dans le thorax et les membres inférieurs; diplopie subite et transitoire. En 1873, marche devenant incertaine, surtout dans l'obscurité. Vers le même temps, début des symptômes auriculaires : bruissements, bourdonnements, bruits de cloches. Ces symptômes vont en s'aggravant, et aboutissent à déterminer de fréquentes attaques de vertige, avec perte d'équilibre et chute, mais sans perte de connaissance. Quand le malade doit être affecté d'une de ces attaques, il ressent brusquement dans l'oreille droite quatre ou cinq douleurs très aiguës ; puis il est pris d'un vertige, pendant lequel il voit les objets tourner de droite à gauche, et il tombe s'il n'est soutenu. Affaiblissement de l'ouïe surtout à droite. L'examen des oreilles ne fait constater aucune lésion matérielle.

Ultérieurement, phénomènes multiples du tabes.

Le docteur Pierret ajoute : Le tabes peut donc débuter par le nerf auditif, aussi bien que par le nerf optique, et dans le pronostic d'un vertige de Ménière, on pourra réserver une place pour l'évolution du tabes. C'est ainsi que l'on verra des sourds devenir ataxiques, ainsi que cela se passe pour certains aveugles. L'apparition des symptômes propres à la maladie principale, devra être annoncée, pour peu qu'il existe, en même temps que les troubles de l'ouïe, quelques

douleurs fulgurantes disséminées et fugitives, quelques plaques d'anesthésie, ou quelque paralysie locale dans les yeux ou dans la face.

Observation X

(Fournier. — Tabes spécifique).

Un jeune homme bien portant et vigoureux, mais affecté depuis 5 ans d'une syphilis qu'il n'a jamais que très négligemment et très insuffisamment traitée, commence par éprouver des troubles vésicaux (rétention subite de l'urine, dysurie), auxquels il n'attache guère d'attention et qu'il met sur le compte d'anciennes blennorrhagies. L'année suivante, il s'aperçoit que sa vue baisse. Sans s'inquiéter de cela, il prend un lorgnon dont il change les verres de mois en mois, parce que sa vue exige des numéros de plus en plus forts. Cependant il se décide à consulter un oculiste de son pays. Cet oculiste diagnostique une « hypérémie oculaire », et prescrit divers agents révulsifs (vésicatoires, purgatifs, aloès).

Le mal persiste et s'aggrave : la vision s'obscurcit d'une façon lente mais continue. Alors le malade s'inquiète décidément et se met à courir les consultations d'ophtalmologie à travers l'Allemagne, l'Italie, la Suisse, etc. Quantité de médications lui sont prescrites, mais toujours en vue d'une affection oculaire. Nul effet, bien entendu. Vainement, de sa propre inspiration, réclame-t-il un traitement contre son ancienne vérole, qu'il finit par soupçonner « de n'être pas étrangère à sa maladie d'yeux. » On lui répond que la vérole n'a rien à faire avec les accidents actuels. Finalement, pres-

que aveugle déjà, tout au moins ne distinguant plus que les gros objets et ne pouvant plus sortir dans les rues qu'avec un guide, il arrive en France. Là seulement, on reconnaît la relation de ces troubles oculaires avec les troubles urinaires antérieurs et divers autres phénomènes qui se sont développés de fraîche date (douleurs en ceinture, douleurs fulgurantes légères) et l'on inaugure un autre ordre de traitement. Quelques mois plus tard, MM. Charcot, Galezowski et Fournier sont mandés en consultation auprès du malade. D'un commun accord, ces Messieurs diagnostiquent un tabes d'origine spécifique et, pour la première fois, le traitement spécifique se trouve enfin institué. Mais l'époque était un peu trop tardive pour des lésions déjà acquises et confirmées. Aussi, l'évolution morbide fut-elle à peine quelque peu retardée et le malade continua-t-il à progresser vers une amaurose complète, irremédiable, définitive.

CONCLUSIONS

1° La période préataxique du tabes syphilitique est souvent remarquable par la prédominance des phénomènes céphaliques, qui en sont souvent la seule manifestation ;

2° Ces symptômes surviennent à la fin de la deuxième ou au commencement de la troisième période de la syphilis ;

3° Souvent, ils prennent une fixité remarquable, qui contraste avec la disparition spontanée des mêmes symptômes, au cours de la forme non spécifique ;

4° Tandis que le tabes non spécifique se traduit le plus souvent, dans la période préataxique, par des phénomènes douloureux ou des troubles vésicaux ou génésiques, le tabes spécifique est généralement exempt de ces symptômes ;

5° Le traitement antisyphilitique ne guérit pas le tabes spécifique à la période préataxique, mais il a pour effet d'arrêter l'évolution de la lésion scléreuse.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier le 18 juillet 1890.
Pour le Recteur :
L'inspecteur d'académie délégué
J. YON.

Vu bon a imprimer :
Montpellier le 18 juillet 1890.
Le Doyen,
A. CASTAN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !